

# Troubles pubertaires de l'adolescent.e

Demi-journée de formation continue SNM

27.11.2025

Sophie Stoppa-Vaucher

[sophie.stoppa@rhne.ch](mailto:sophie.stoppa@rhne.ch)

# Plan de la présentation

Définition de l'adolescence

Puberté: rappel physiologique

Retard pubertaire chez le garçon

Syndrome des ovaires polykystiques

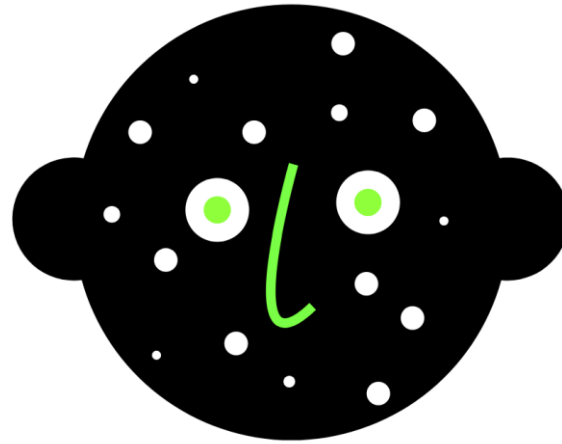
Take Home Message

# La définition de l'adolescence selon l'OMS



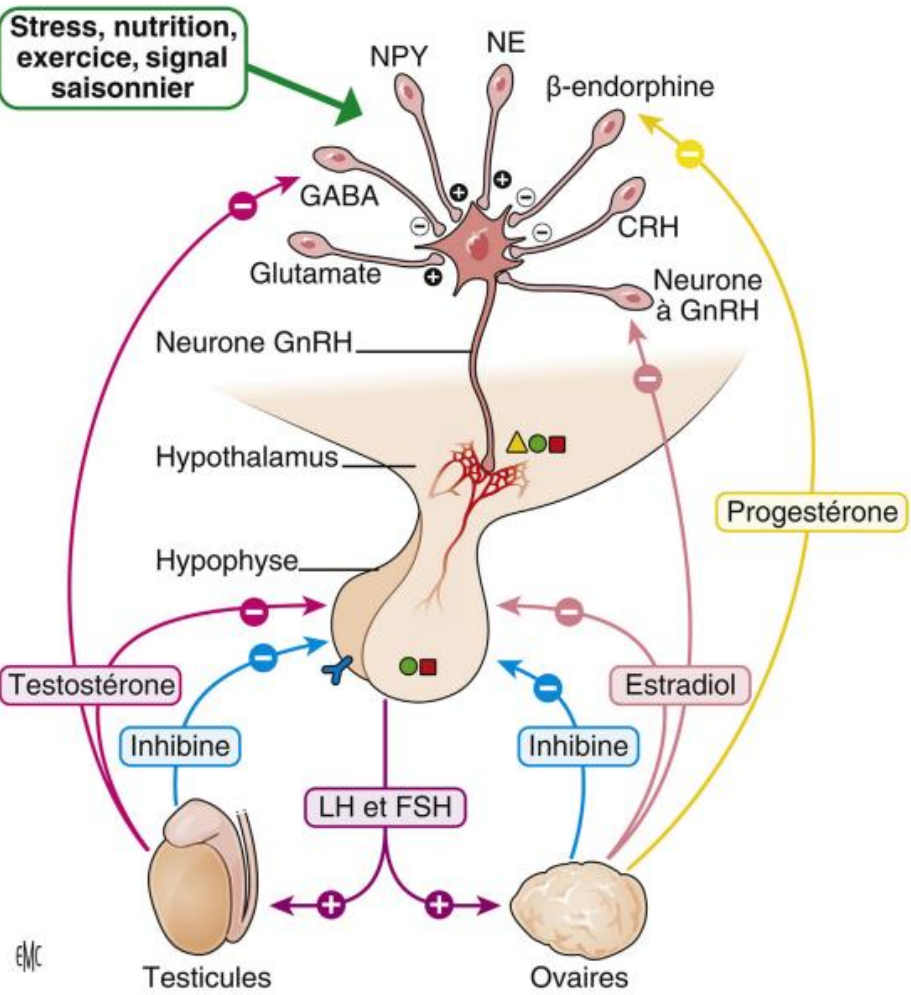
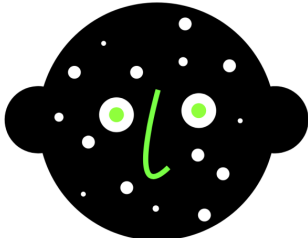
L'adolescence est la **période de la vie** qui se situe entre l'enfance et l'âge adulte, c'est-à-dire entre 10 et 19 ans. C'est une période de **transition** qui se caractérise par un **rythme de croissance élevé** et par **des changements biologiques et psychologiques importants**.

C'est une étape unique du développement humain et un moment important pour poser les **fondations d'une bonne santé**.

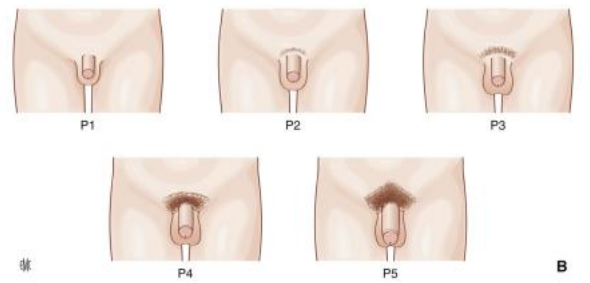
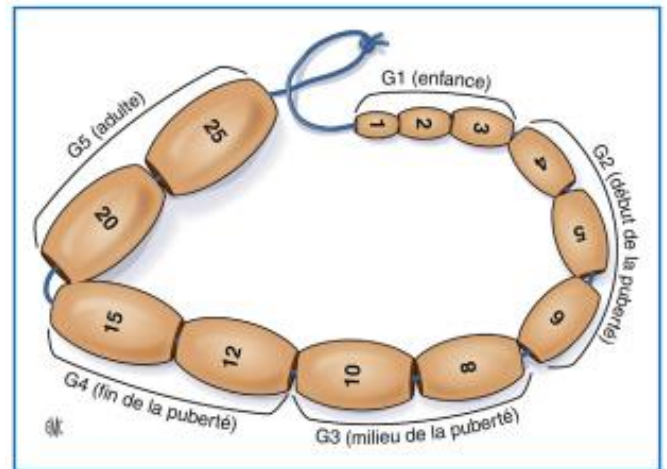
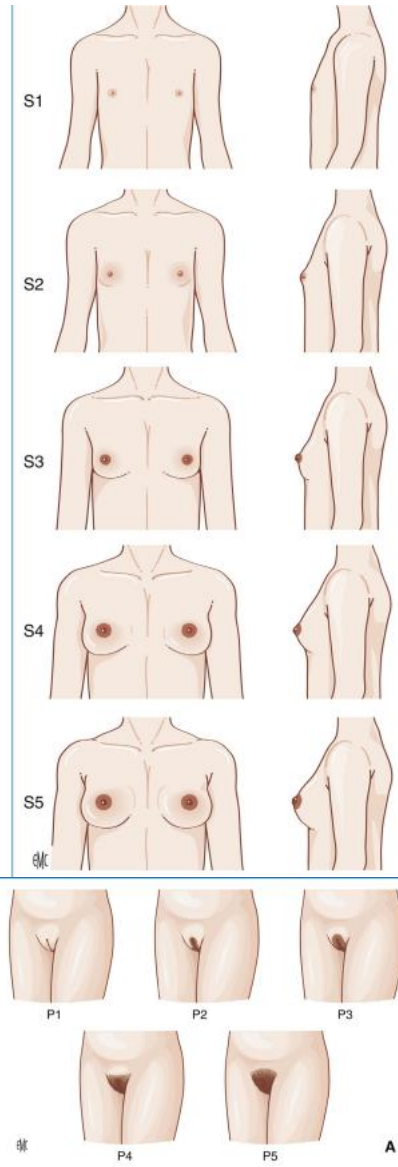


Puberté

# Développement de la puberté



## Stades de Tanner I-V



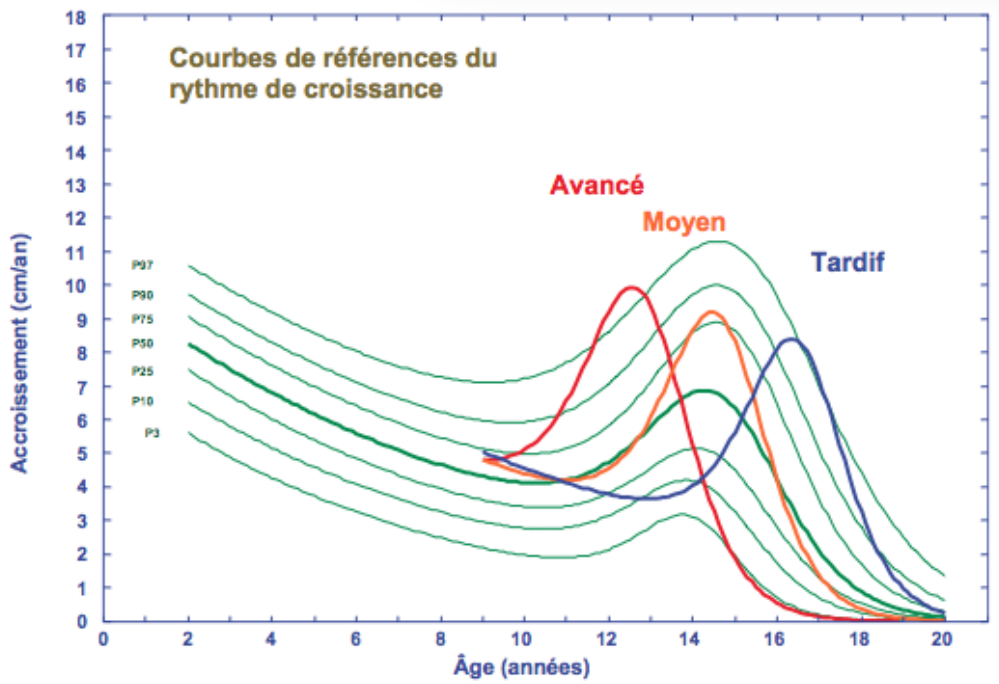
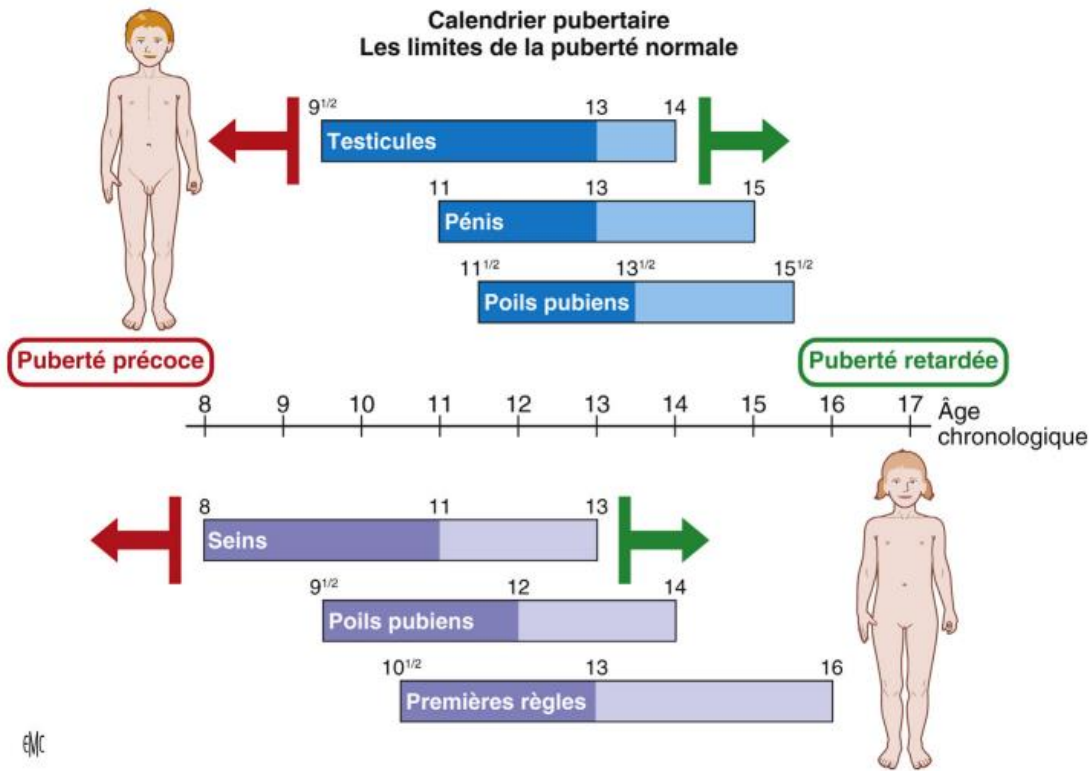
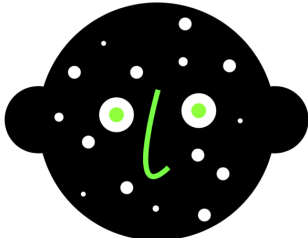
EMC

EMC

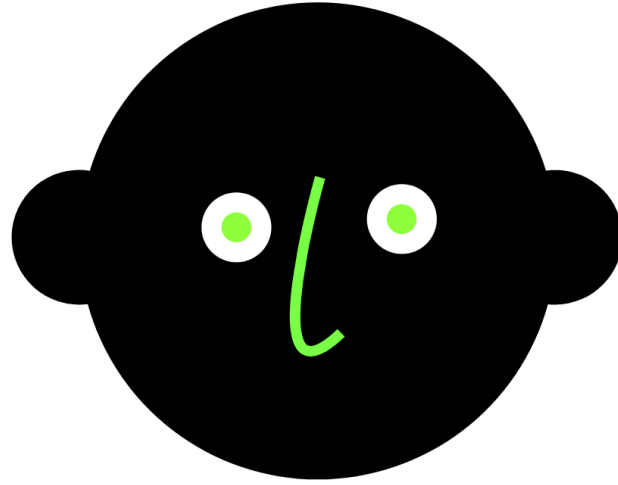
A

B

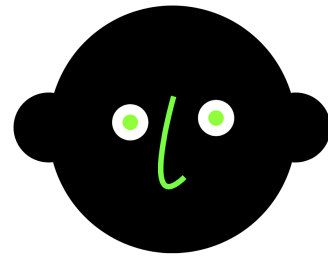
# Séquence des signes pubertaires



Poussée de croissance pubertaire  
25-30 cm chez le garçon  
20-25 cm chez la fille



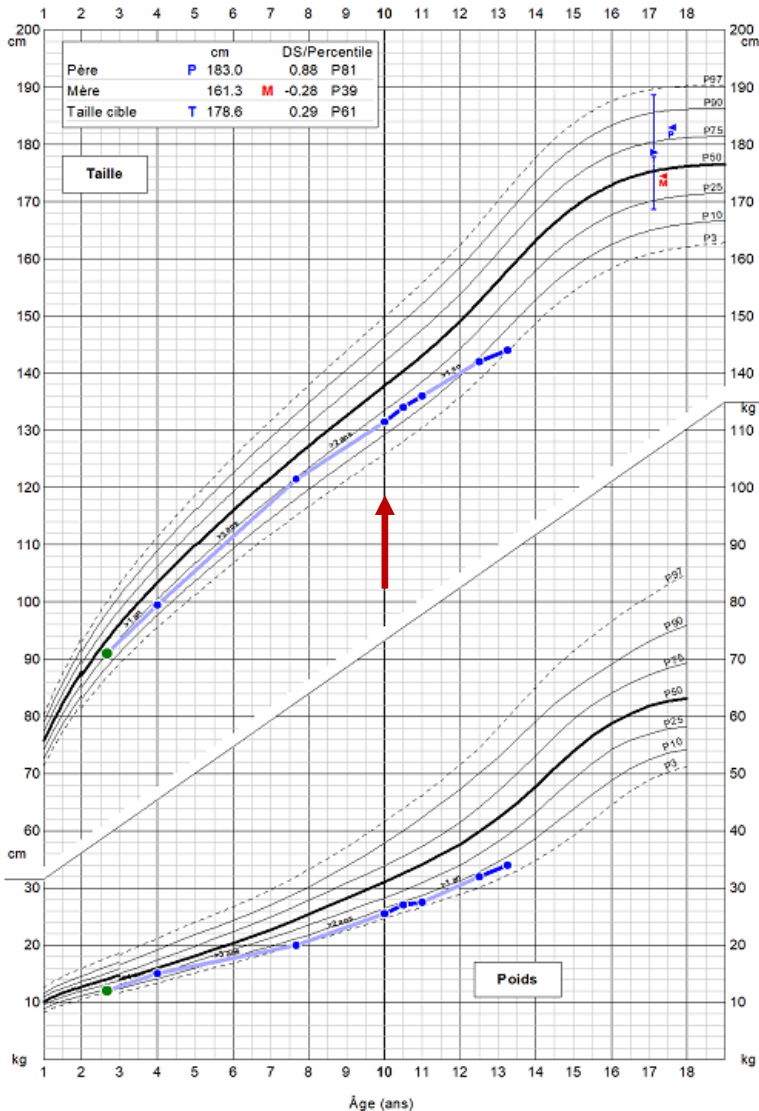
Retard pubertaire



# Adolescent de 13 ans et demi

Taille - Poids 0-20 ans

Âge (ans)



**Motif:** cassure de la courbe de croissance staturo-pondérale – suspicion dft en GH

**AP:** A. périnatale sp, paramètres de naissance sp, dvt psychomoteurs: sp

**Maladie cœliaque** à l'âge de 10 ans, régime bien suivi

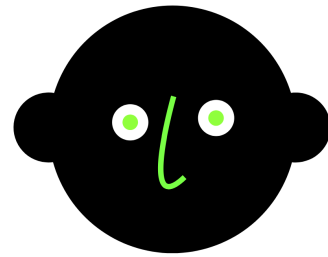
**AF:** maman: 161.3 cm, ménarche à 15 ans

Papa: 184 cm, a grandi plutôt tard.

TCF: 178.6 +/- 8.5 cm

Tailles familiales moyennes ddc

Pas d'anosmie



# Adolescent de 13 ans et demi

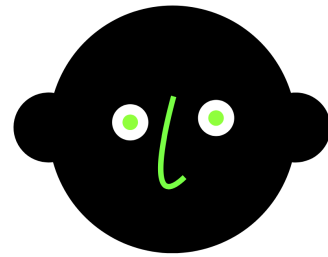
**AA:** alimentation variée, petites quantités, douleurs musculaires et ostéo-articulaires. Pas d'anosmie.

bon sommeil, parfois des troubles de l'endormissement.

10ème H, sport-études, hockey 12 h/semaine + 4 h/we

inquiets du point de vue sécurité dans la pratique sportive!

Répercussion psychologique +++



# Adolescent de 13 ans et demi

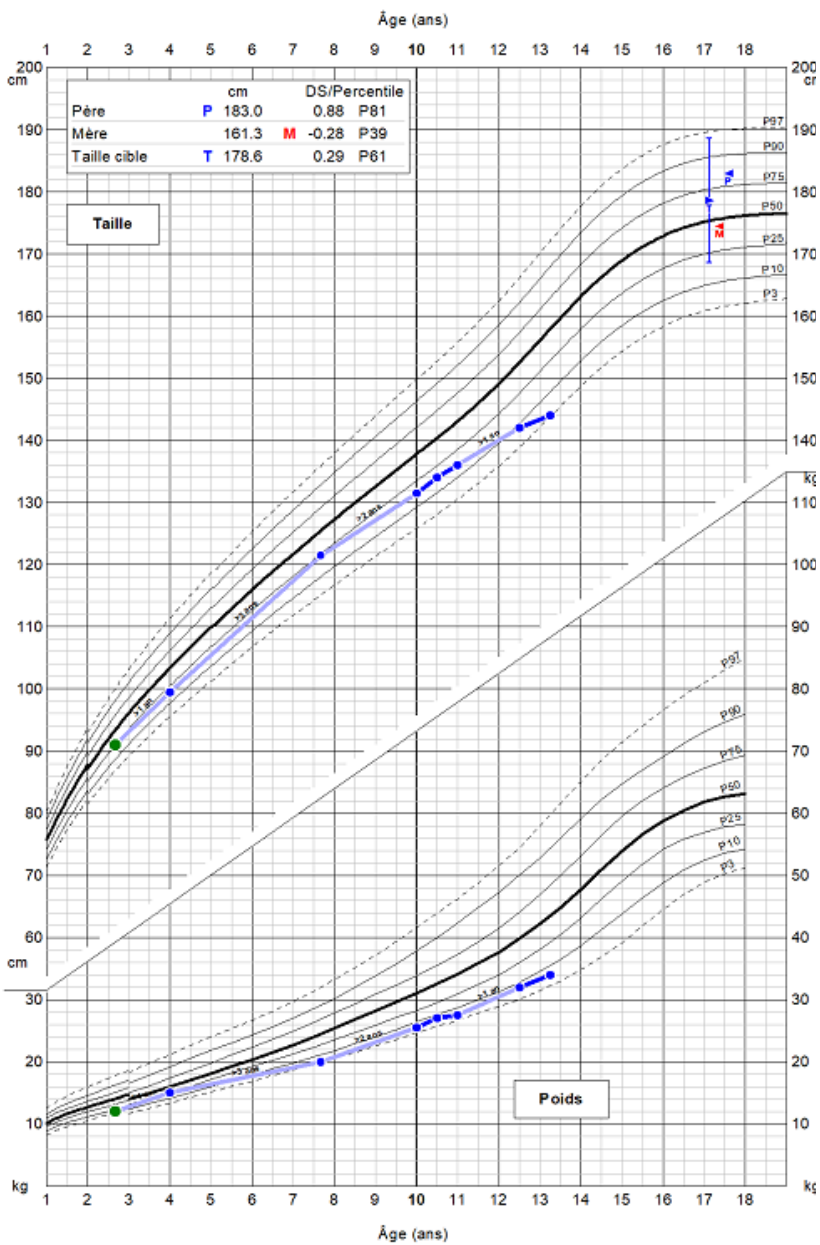
**Status:** T 145.8 cm ( -1.28 DS), P 34.6 kg (-1.18 DS), BMI à 16.28 kg/m<sup>2</sup> (-0.95 DS). TA : 106/66 mmHg. FC : 54/min. Envergure : 142.5 cm.

eutrophe, pas de dysmorphisme. Palais arqué, café au lait sous-axillaire gauche, quelques naevi.

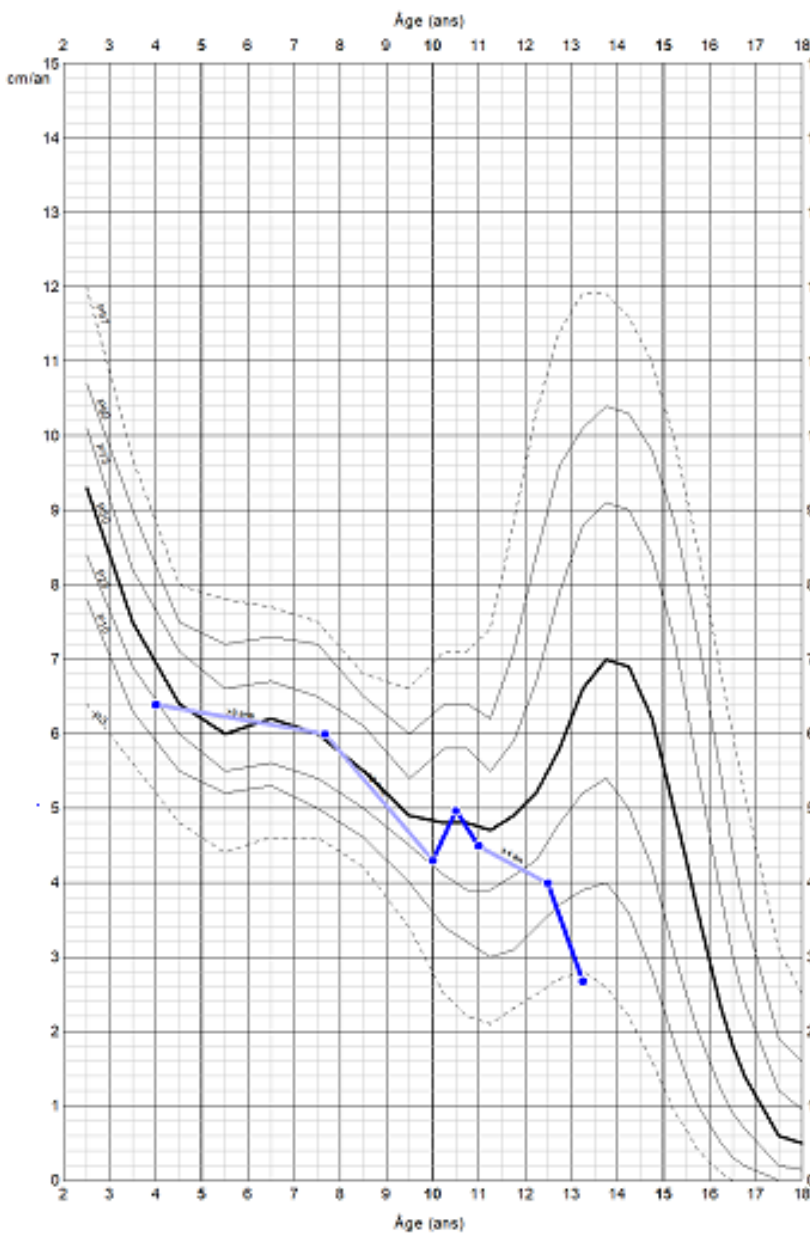
OGE: pas de micropénis, VT: 3 ml ddc.

Stade Tanner : A1 PP1 G1

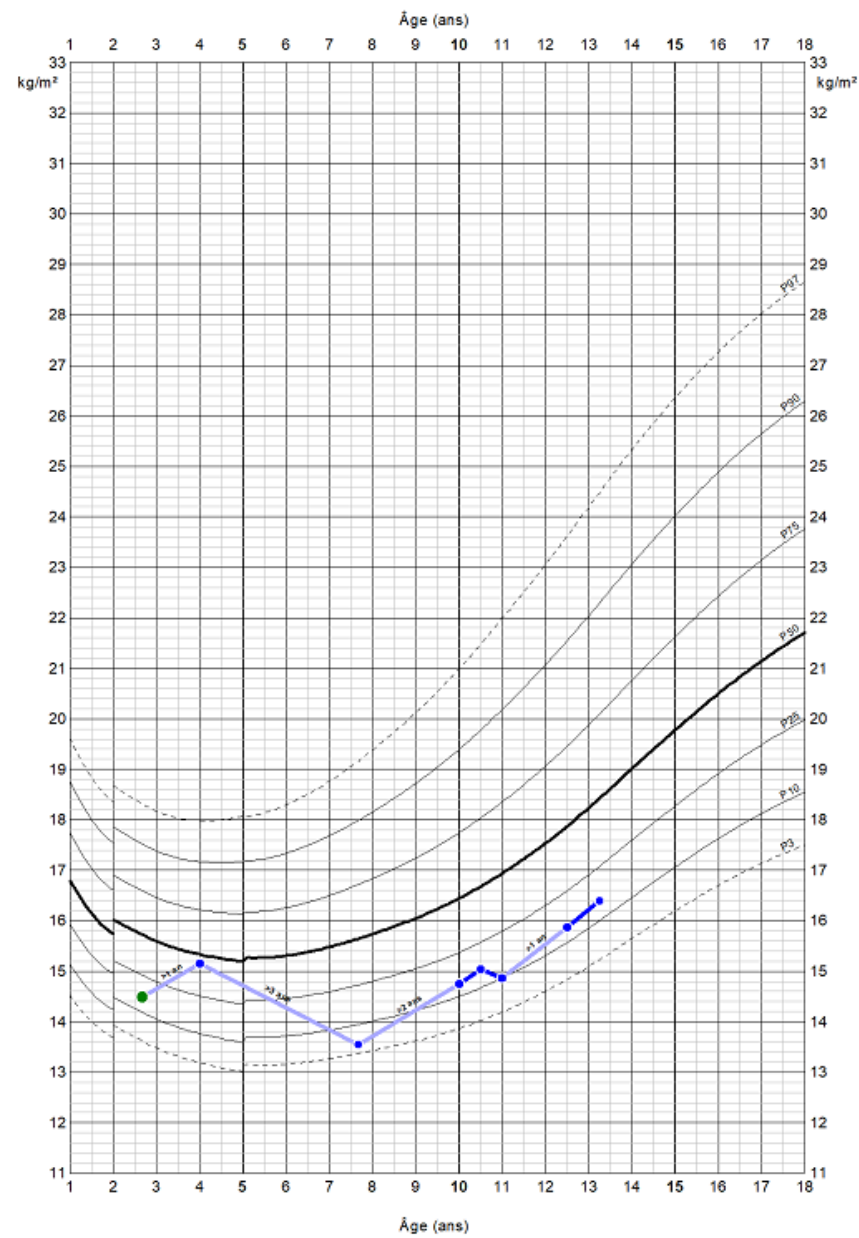
### Taille - Poids 0-20 ans

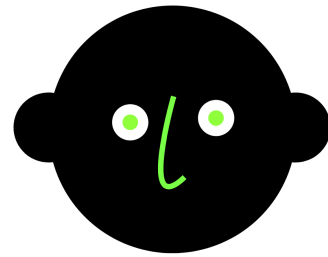


### Croissance - Taille 2-18 ans



### IMC 1-18 ans





# Adolescent de 13 ans et demi

## Examens complémentaires:

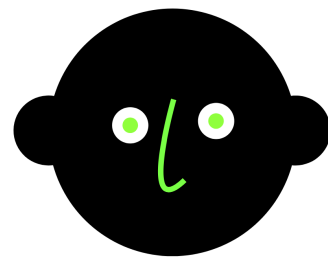
Age osseux: évalué à 11 ans 6/12

Taille cible : 178.6 cm +/- 8.5 cm

Pronostic de taille (B-P) : 175.2 cm



# Adolescent de 13 ans et demi



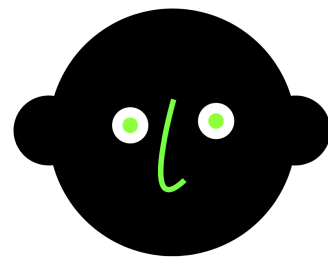
## Examens complémentaires:

	13 ans 6/12	Val réf
LH	0.2	1.7-8.6 U/l
FSH	1.31	1.5-12.4 U/l
Testostérone	<0.1	1.0-38.5 nmol/l
IGF-1	115	179-540mcg/l (11 ans 6/12: 117-305)
IGF-BP3	2.92	2.2-5.2 mg/l
VT /Tanner	3ml/ G1	
AO	11 ans 6/12	

## Attitude:

Induction pubertaire par enanthate de testostérone

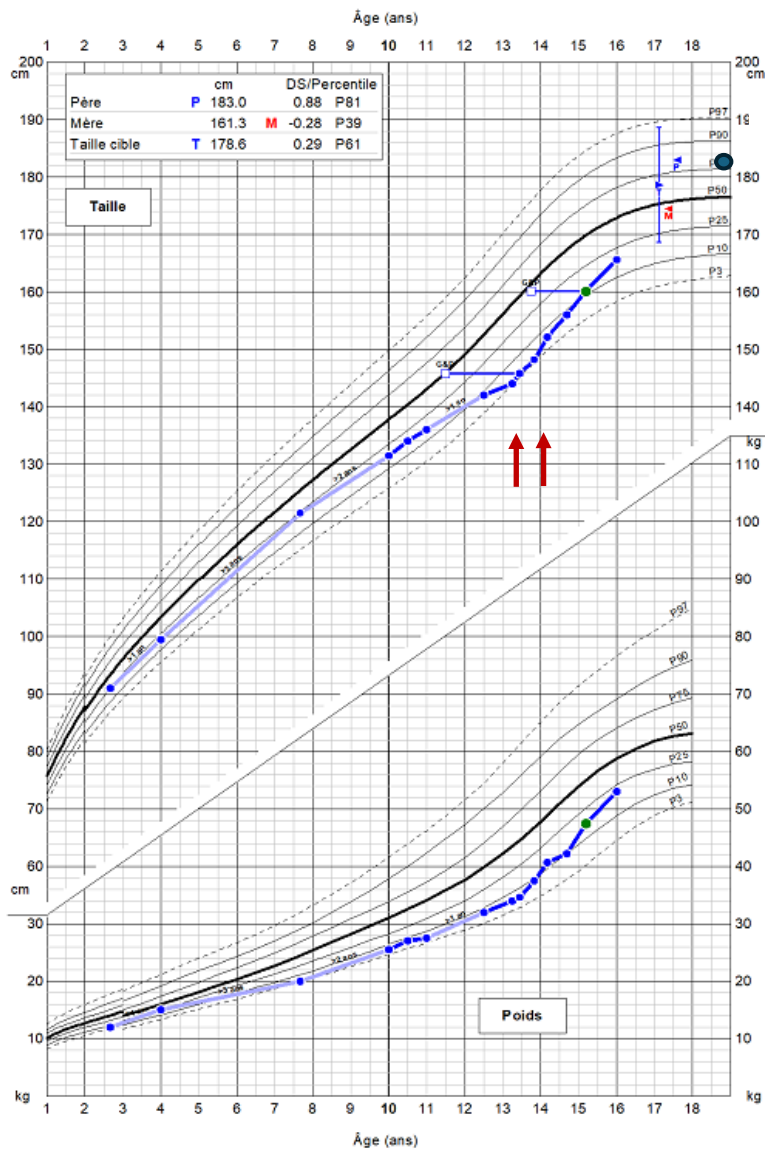
50 mg IM/mois pour 6 mois



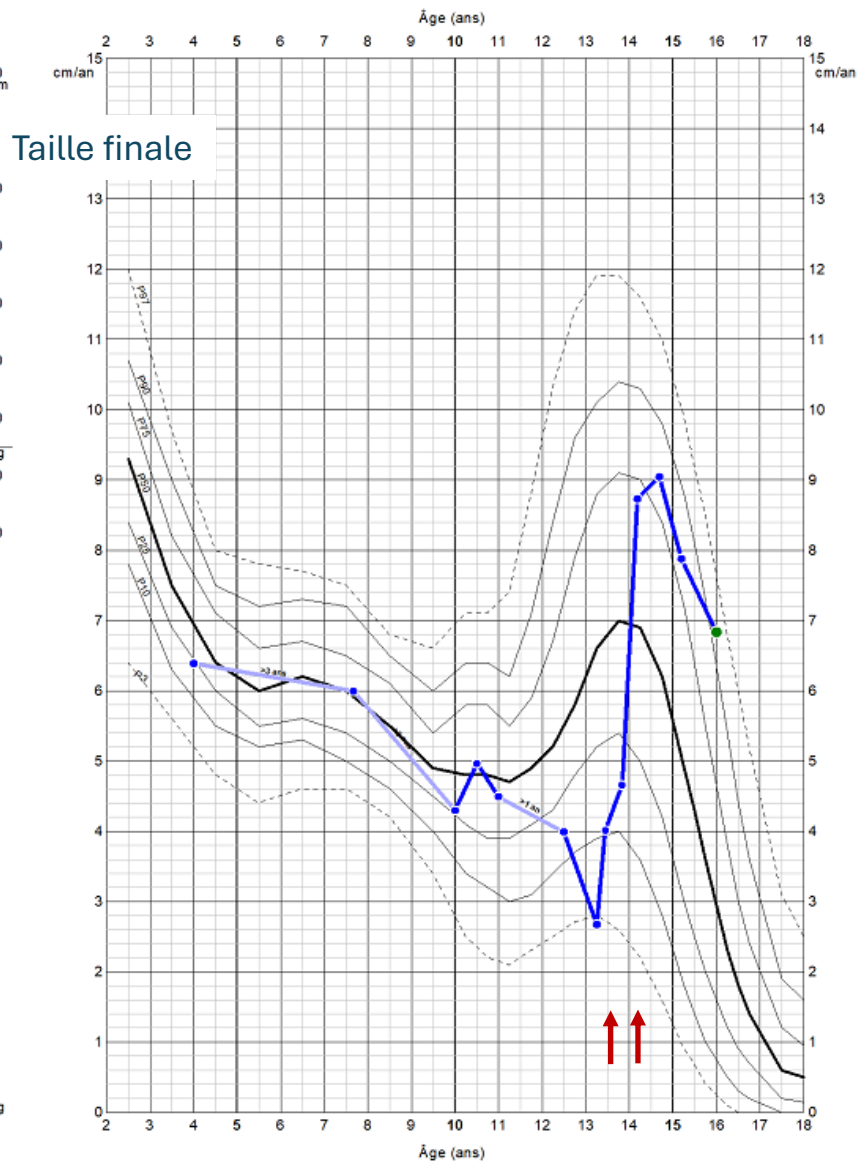
# Examens complémentaires: Evolution

	13 ans 6/12	13 ans 10/12	14 ans 2/12	15 ans 3/12	16 ans	Val réf
LH	0.2	0.9		1.6		1.7-8.6 U/l
FSH	1.31	2.06		2.65		1.5-12.4 U/l
Testostérone	<0.1	<0.1		9.5		1.0-38.5 nmol/l
IGF-1	115 (179-540)	211 (179-540)		360 (269-679)		mcg/l
IGF-BP3	2.92 (2.2-5.2)	3.62 (2.2-5.2)		5.08 (3.2-7.1)		mg/l
VT /Tanner	3ml/ G1	3ml/G1	4ml/G2	10ml/G3	15 ml/G4	
AO	11 ans 6/12			13 ans 9/12		

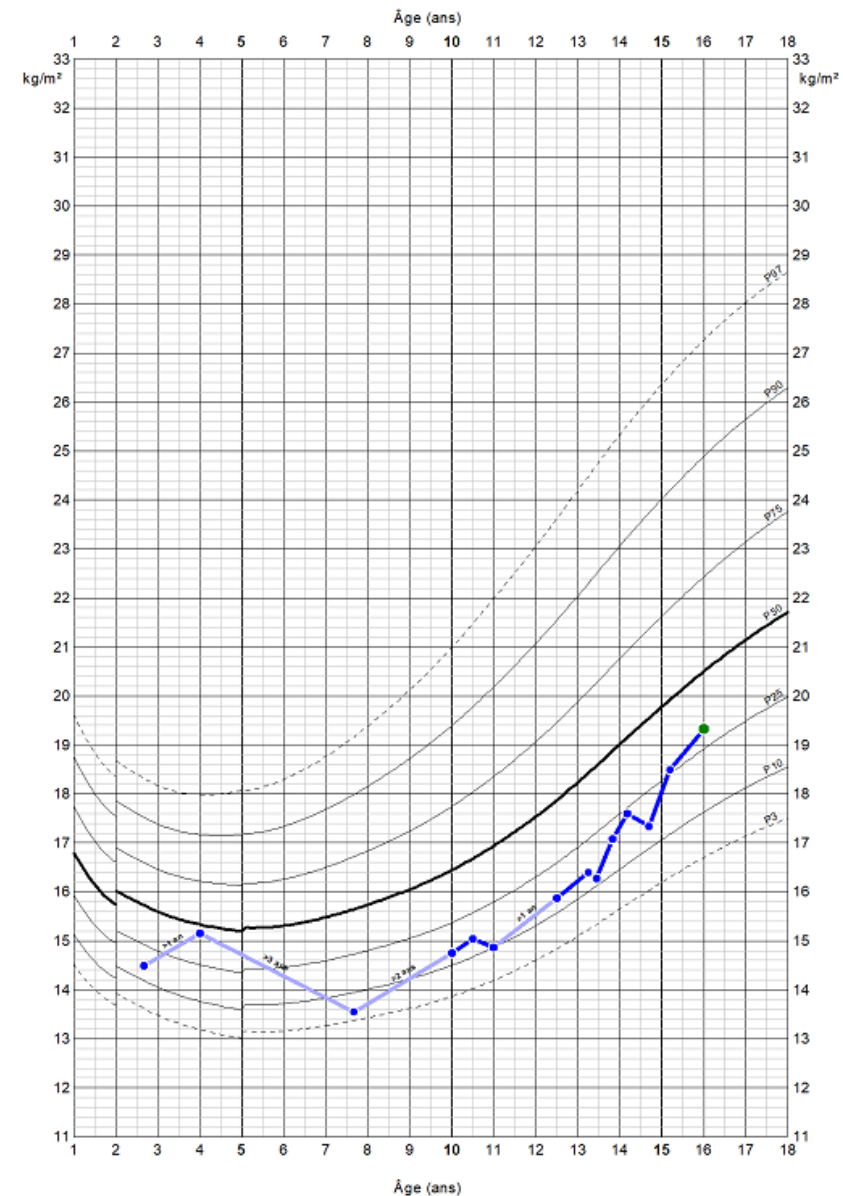
### Taille - Poids 0-20 ans



### Croissance - Taille 2-18 ans

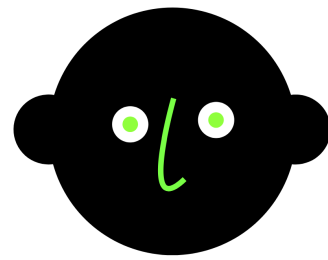


### IMC 1-18 ans



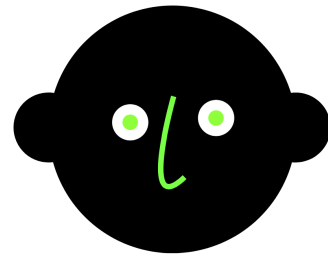
↑↑ Intervalle sous enanthate de testostérone

# Retard pubertaire simple ou retard constitutionnel de croissance et pubertaire



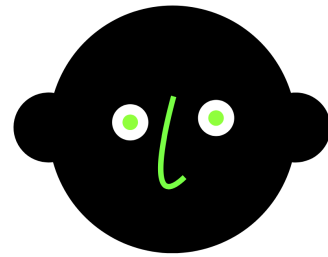
- 80% des retards pubertaires chez le garçon
- Dès démarrage de la puberté -> progression normale et complète
- Condition bénigne mais répercussion psychologique non négligeable
- Induction pubertaire à discuter
  - ✓ Ne modifie pas le volume testiculaire!
  - ✓ Accélère la croissance et la maturation sexuelle
  - ✓ effet positif sur le bien-être psychosocial,
  - ✓ Pas accélération de la maturation osseuse ni réduction de la taille adulte

Diagnostic d'exclusion



# Autres causes de retards pubertaires

<b>Hypogonadisme Hypogonadotrope fonctionnel</b>	<b>Hypogonadisme Hypogonadotrope Permanent</b>	<b>Hypogonadisme Hypergonadotrope</b>
<b>LH/ FSH basses T basse</b>	<b>LH/FSH basses T basse</b>	<b>LH/FSH élevées T N ou basses</b>
Maladie chronique	Déficit en GnRH isolé (syndrome de Kallmann)	Syndrome de Klinefelter
Hypothyroïdie Déficit en GH	Tumeurs CNS (craniopharyngiome)	Anorchidie congénitale/ vanishing testis
Exercice physique excessif	Radiothérapie centrale	Orchite post infectieuse
Anorexie nerveuse	Déficit hypophysaire combiné	Chimiothérapie/ radiothérapie gonadotoxique



# Red Flags anamnèse et status

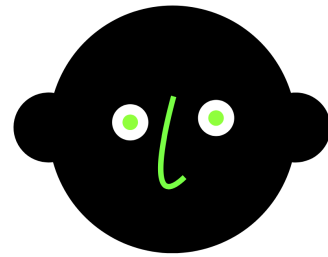
History	Possible underlying aetiology
Abdominal pain, constipation, diarrhoea, haematochezia	Inflammatory bowel disease, diarrhoea, coeliac disease
Weight gain, cold intolerance, fatigue	Hypothyroidism
Weight loss, heat intolerance, insomnia	Hyperthyroidism
Excessive exercise, food restriction	Anorexia nervosa
History of chemotherapy, radiation or testicular trauma	Acquired hypergonadotropic hypogonadism
Cryptorchidism, micropenis	Permanent hypogonadism
Visual disturbance, intellectual disability, seizures, congenital midline defects	Congenital syndrome (e.g. septo-optic dysplasia)
Headaches, visual changes, seizures	Acquired central nervous system disease such as a brain tumor
Abnormal sense of smell	Kallmann syndrome
Dysmorphic features	Syndromic form of congenital hypogonadotropic hypogonadism (CHARGE)
Family history of delayed puberty	Constitutional delay of growth and puberty, congenital hypogonadotropic hypogonadism
Family history of chronic diseases	Evaluate individually

## Examens complémentaires:

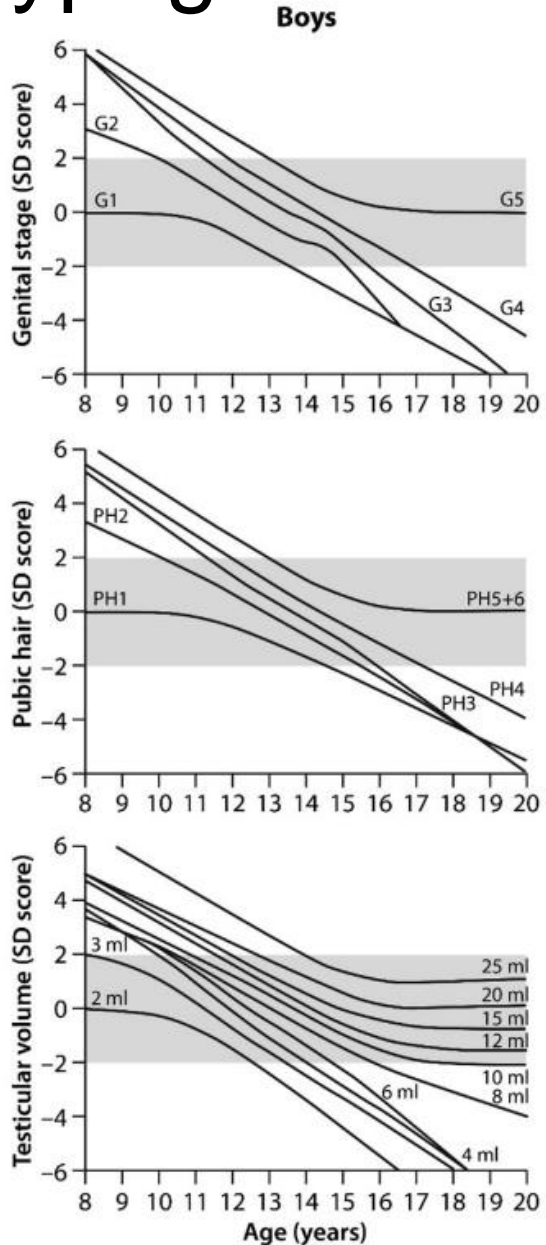
Analyse de la courbe de croissance

Labo: FSH, LH, testostérone totale, prolactine, TSH, IGF-1, dépistage maladie chronique

Radiographie de l'âge osseux.



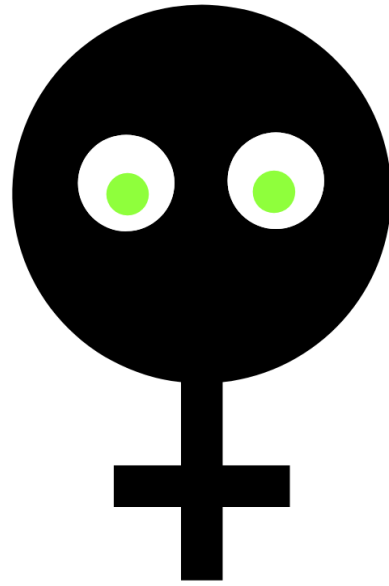
# Hypogonadismes Hypogonadotropes Congénitaux



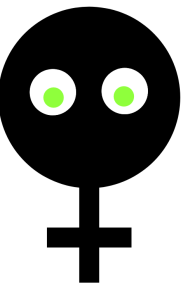
- Anosmie/hyposmie (Syndrome de Kallmann)
- Normosmie
- Complet (micropenis, cryptorchidie!)
- Partiel
- Réversibles

Toujours s'assurer d'une puberté terminée: VT  $\geq$  15 ml et taux de testostérone matinal  $>$  10 nmol/l

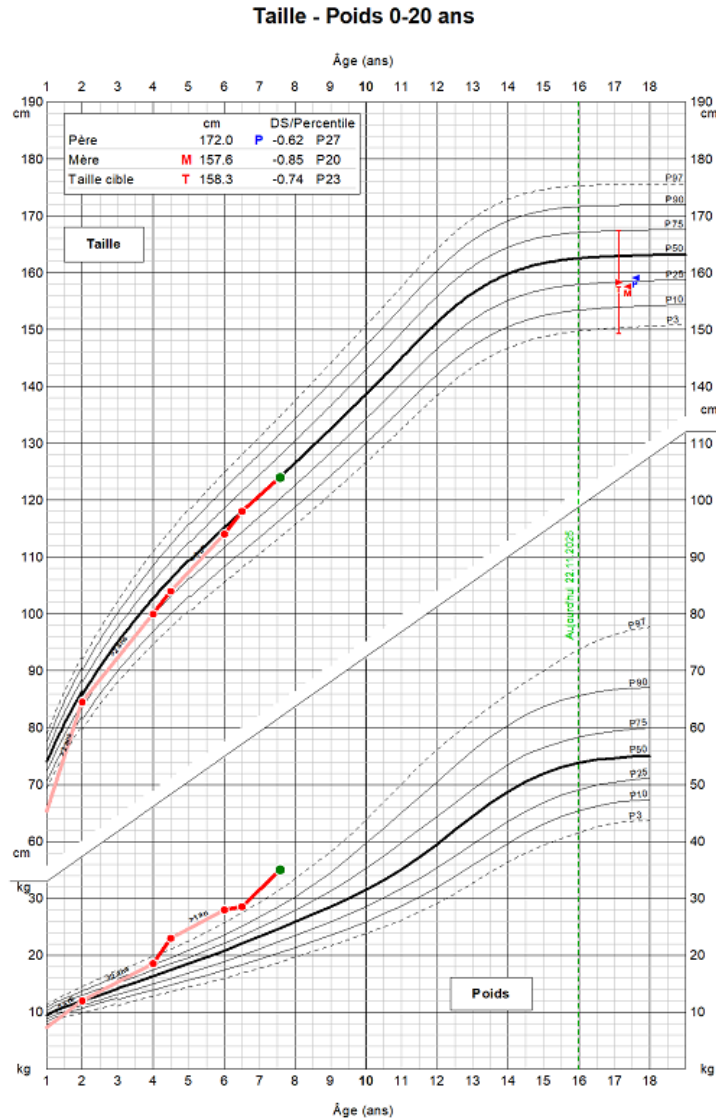
Nomogramme  
pubertaire garçon



syndrome des ovaires polykystiques



# Fillette de 7 ans et demi



**Motif:** Adrénarche précoce + obésité

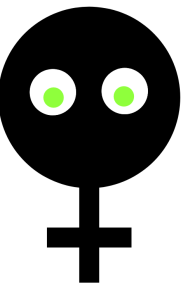
**AP:** grossesse sp, AVB à terme, PN 2600 gr (-2.15DS), TN 46 cm (-2.7DS)

**AF:** origine Turque, maman: 158 cm, ménarche à 10.5 ans

Papa: 172 cm

GMP: DT2.

HTA, Hypercholestérolémie ddc



# Fillette de 7 ans et demi

**AA:** pilosité pubienne depuis 3 mois, pas d'acné, pas de sudation odorante.

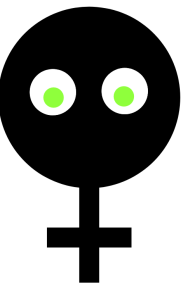
Petite mangeait peu, forcée de manger par les parents.

3 repas, 2 collations, grignotage, boit eau. Pas d'activité physique.

**Status:** T 124 cm (-0.31 DS), P 35kg (+2.71 DS), BMI 22.22 kg/m<sup>2</sup> (+2.7 DS), TA 117/58 mmHg, FC à 90/min

Adipomastie, pas de glande mammaire palpable.

OGE : vulve non oestrogénisée, pilosité débutante sur le mont de Vénus, pas de pilosité sur les grandes lèvres PP2

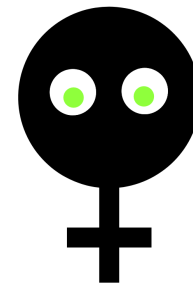


# Fillette de 7 ans et demi

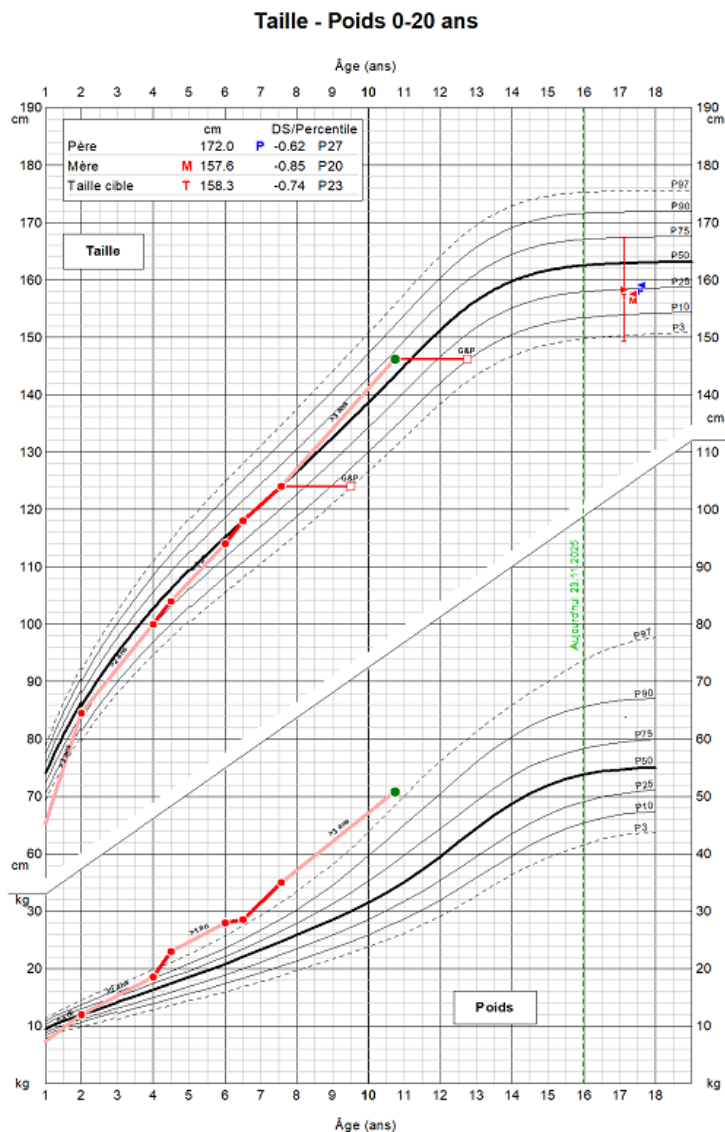
	7 ans 6/12	Val réf
17OHP	0.7	<2.5 nmol/l
androsténédione	1.31	<2.7 nmol/l
Testostérone	0.5	0.04-3.43 nmol/l
DHEAS	5.2	0.7-5.7 $\mu$ mol/l
FSH	1	0.1-5.6 U/l
LH	<0.1	0.1-2.8 U/l
Tanner	A1S1PP2	
US pelvien	normal	
AO	9 ans 6/12	

**DX:** Adrénarchie précoce

**Attitude:** modification hygiène de vie + suivi pédiatrique



# Adolescente de 10 ans et 8 mois



**Motif:** ménarche récente + obésité

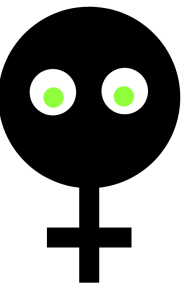
**AA:** thélarche il y a 1 an, ménarche il y a 3 mois, 3 cycles réguliers, acné.

prise de poids durant confinement

**Status:** T 146.2 cm (0.54 DS), P 50.8 kg (2.23 DS), BMI 23.8 kg/m<sup>2</sup> (2.07 DS),

acné comédonienne et papulopustuleuse sur le visage, hypertrichose des jambes et des bras. Pas d'hirsutisme, pas de virilisation, pas d'alopécie

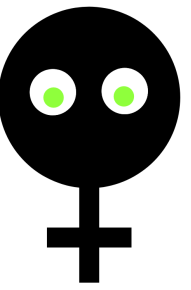
Seins : asymétrie mammaire (6.5 cm à D vs 4 cm à G). Tanner A2 S4 PP4-5.



# Adolescente de 10 ans et 8 mois

	7 ans 6/12	10 ans 8/12	Val réf
17OHP	0.7 (N<2.5)	4.3	0.3-6.7 nmol/l
androsténédione	1.31 (N<2.7)	11	1.5-12.4 U/l
Testostérone	0.5		0.04-3.43 nmol/l
DHEAS	5.2	7.5	0.7-5.7 $\mu$ mol/l
FSH	1	3.8	0.1-5.6 U/l
LH		4.8	0.1-2.8 U/l
Tanner	A1S1PP2	A2S4PP5	
US pelvien	Normal	OGI: puberté	
AO	9 ans 6/12	12 ans 9/12	

**Attitude:** renforcement conseils mode de vie, consultation diététique et physiothérapie + suivi pédiatrique aux 4 mois



# Adolescente de 12 ans et 4 mois

**Motif:** hirsutisme

**AA:** pilosité sur le corps ++. Cycles réguliers.

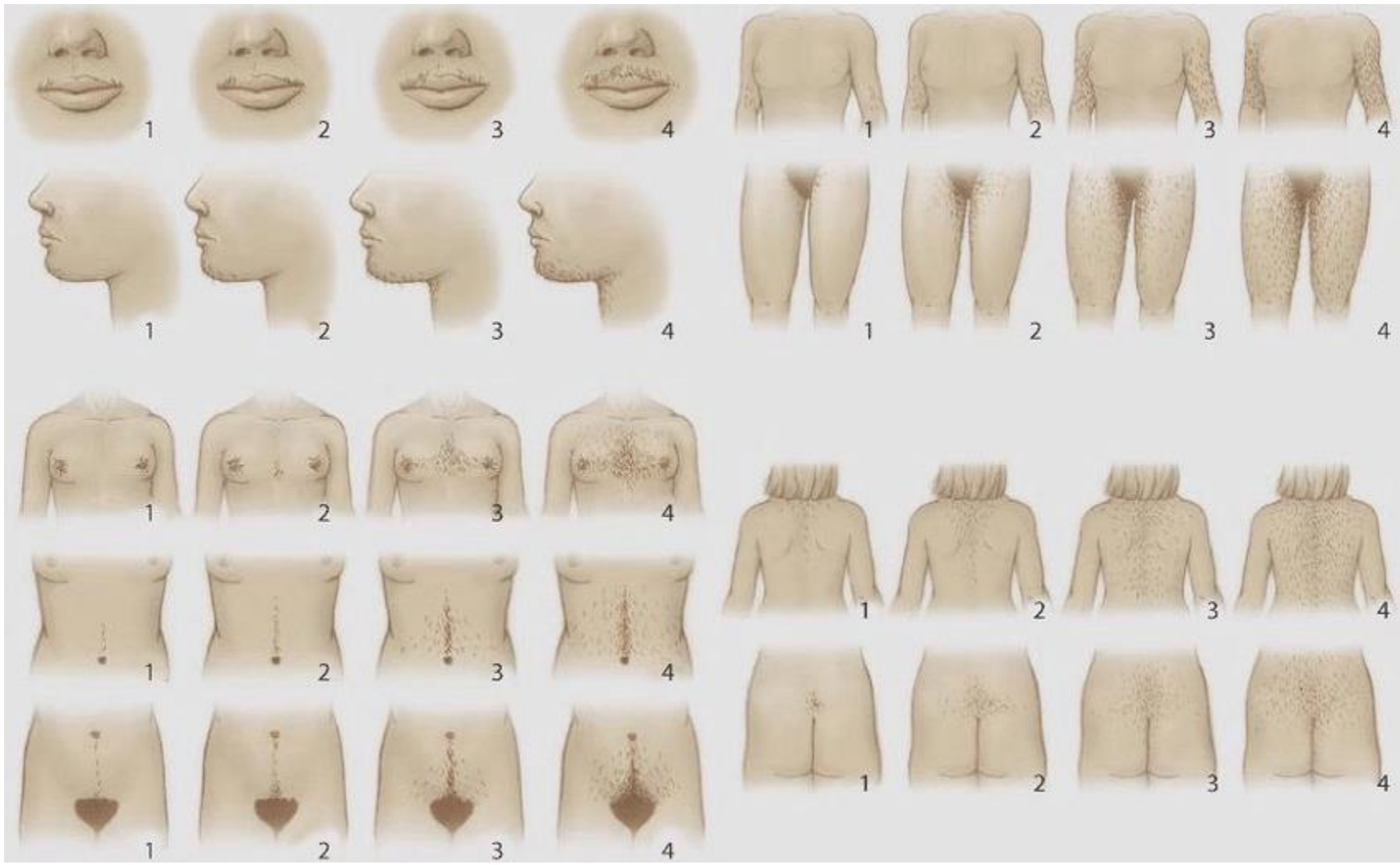
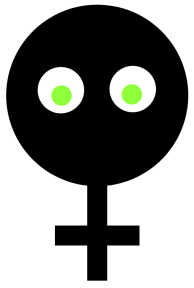
Amélioration alimentation, augmentation activité physique, soutenue par sa famille.

**Status:** P 64 kg (DS : +2.5) ; T 151.2 cm (DS : -0.07) ; BMI : 27.99 kg/m<sup>2</sup> (DS : +2.37). Hirsutisme, Score de Ferriman-Gallwey : 22/36

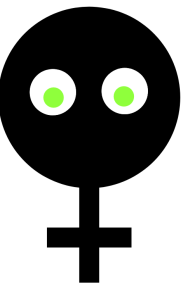
Obésité tronculaire, pas de signe de syndrome de Cushing. Pas d'acanthosis nigricans. Thyroïde normale.

Asymétrie mammaire en défaveur de la gauche, Tanner: A3S5P5.

# Score de Ferriman-Gallwey



Pathologique si  $> 8 / 36$   
chez caucasiennes



# Examens complémentaires

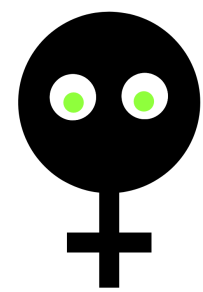
OGTT 75gr Glucose (T0)	Glycémie (mmol/l)	Insulinémie (mU/l)	HOMA IR
T-15 min.	5	21.4 (N<15.7)	4.8 (<3.6)
T30 min.	7.1	170	
T60 min.	5.1	79.1	
T120 min	6.7	149	

bilan	valeurs	normes
HbA1c	5.4	< 5.7 %
ALAT	21	0-57 U/l
DHEAS	5.7	0.67-6.11µmol/l
Androsténédione	9.82	0.1-9.1nmol/l
testostérone	1.7	0.2-2.9 nmol/l

## Attitude:

-> Résistance à l'insuline +  
hirsutisme sévère  
Proposition d'introduire de la  
Metformine

# Indicateurs précoces du risque métabolique: HOMA IR et Insuline à jeun



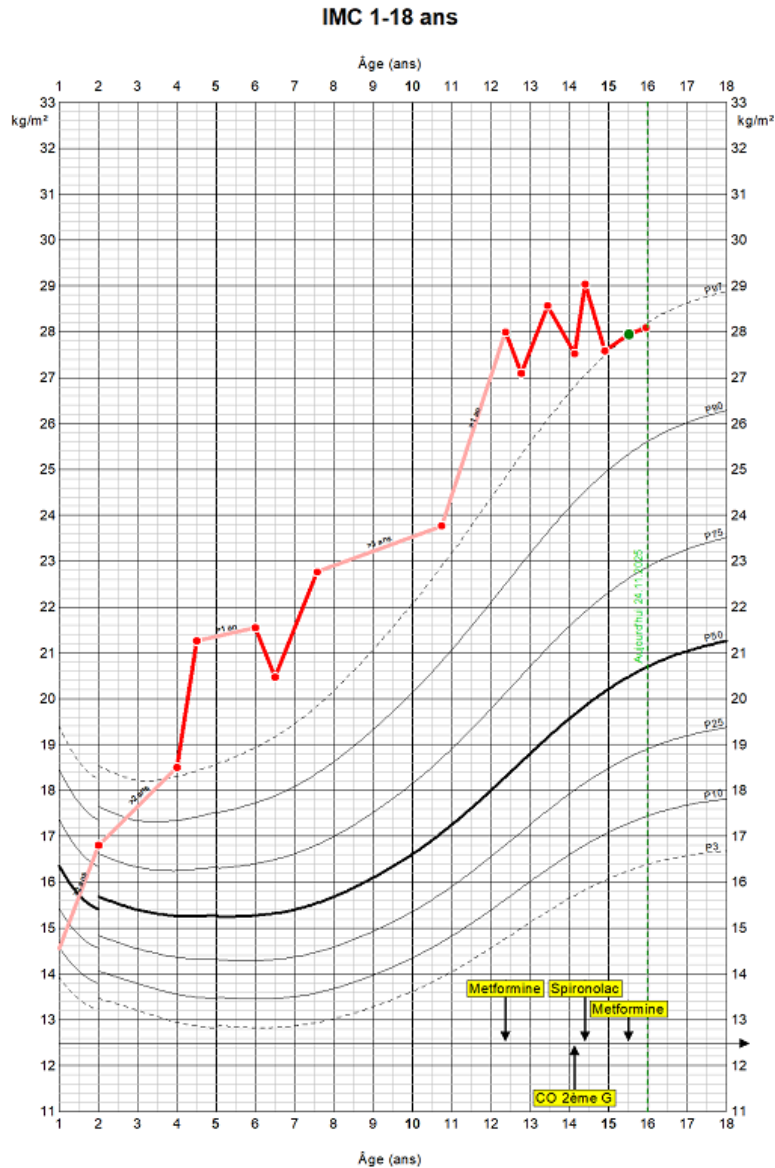
$$\text{HOMA IR: (Glycémie jeun x insuline jeun) /22.5}$$

Age groups (years)	N	P2.5 (CI 90%)	P5 (CI 90%)	P10 (CI 90%)	P25 (CI 90%)	P50 (CI 90%)	P75 (CI 90%)	P90 (CI 90%)	P95 (CI 90%)	P97.5 (CI 90%)
<b>FI (pmol/l)</b>										
5-8	461	7.3 (5.6-8.4)	9.5 (7.9-10.4)	12.5 (11.0-13.7)	18.1 (17.1-18.9)	27.8 (25.6-29.5)	40.8 (39.2-43.5)	57.4 (54.1-62.9)	69.1 (61.0-75.8)	78.6 (75.1-81.4)
9-10	461	16.1 (15.2-17.5)	17.5 (15.6-18.2)	22.7 (22.1-24.5)	29.6 (28.6-31.1)	41.1 (38.6-44.0)	61.9 (59.1-64.6)	83.0 (78.1-88.4)	102.1 (85.7-112.6)	124.0 (116.3-135.6)
11-15	929	23.2 (21.7-24.9)	27.0 (25.2-28.4)	33.3 (31.7-34.9)	45.3 (43.8-46.8)	64.3 (62.2-66.6)	84.7 (81.7-86.6)	109.1 (104.0-113.3)	128.0 (122.2-134.9)	144.3 (138.9-150.7)
16-23	331	22.5 (18.7-23.8)	27.2 (24.6-29.3)	32.6 (28.9-35.2)	42.5 (40.2-44.8)	57.0 (54.8-59.9)	71.7 (68.8-74.8)	86.0 (82.4-90.1)	98.6 (88.6-106.9)	114.6 (109.7-125.0)
24-59	2668	17.1 (16.5-17.8)	19.6 (18.9-20.2)	23.2 (22.5-23.8)	30.4 (29.5-31.1)	42.1 (41.3-42.8)	58.2 (57.2-59.5)	78.2 (76.3-80.3)	92.5 (89.1-95.2)	107.7 (103.2-111.8)
60-80	1060	18.9 (17.8-20.1)	22.1 (20.9-22.9)	26.8 (26.0-27.5)	33.8 (32.7-34.5)	47.0 (45.6-48.6)	63.4 (60.4-65.5)	82.6 (79.4-84.7)	97.3 (88.4-103.0)	114.3 (111.7-120.5)
<b>HOMA-IR</b>										
5-8	461	0.2 (0.2-0.2)	0.3 (0.2-0.3)	0.3 (0.3-0.4)	0.5 (0.5-0.5)	0.8 (0.8-0.9)	1.3 (1.2-1.4)	1.7 (1.6-1.8)	2.1 (1.8-2.3)	2.6 (2.3-2.7)
9-10	461	0.5 (0.4-0.5)	0.5 (0.4-0.5)	0.7 (0.6-0.7)	0.9 (0.9-1.0)	1.2 (1.1-1.3)	2.0 (1.9-2.1)	2.6 (2.3-2.7)	3.4 (2.8-3.7)	4.2 (4.0-4.8)
11-15	929	0.6 (0.6-0.7)	0.8 (0.7-0.8)	1.0 (1.0-1.0)	1.4 (1.4-1.5)	2.0 (1.9-2.1)	2.7 (2.7-2.8)	3.6 (3.5-3.7)	4.4 (4.3-4.9)	5.0 (4.8-5.2)
16-23	331	0.7 (0.5-0.7)	0.8 (0.7-0.9)	1.0 (0.9-1.0)	1.3 (1.2-1.3)	1.7 (1.6-1.8)	2.2 (2.1-2.3)	2.8 (2.7-3.0)	3.1 (2.7-3.2)	3.6 (3.2-4.1)
24-59	2668	0.5 (0.5-0.5)	0.6 (0.6-0.6)	0.7 (0.7-0.7)	1.0 (1.0-1.0)	1.4 (1.3-1.4)	2.0 (1.9-2.0)	2.7 (2.6-2.8)	3.3 (3.2-3.4)	3.9 (3.7-4.1)
60-80	1060	0.6 (0.5-0.6)	0.7 (0.7-0.8)	0.9 (0.8-0.9)	1.2 (1.1-1.2)	1.6 (1.6-1.7)	2.3 (2.2-2.4)	3.1 (3.0-3.2)	3.8 (3.7-4.1)	4.2 (3.7-4.3)

HOMA-IR et l'insuline à jeun: meilleure capacité prédictive pour la dysglycémie par rapport à la glycémie à jeun

HOMA IR > P90 a un OR 1.88 de développer une dysglycémie

# Evolution



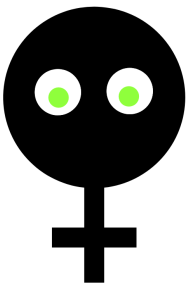
**Dès 12 ans 4/12: sous Metformine**  
moins d'appétit, ne grignote plus  
Augmentation activité physique  
+ Epilation mécanique

**Dès 14 ans 2/12: + C.O 2<sup>ème</sup> Génération** Cycles irréguliers  
28-38 jours, dysménorrhée maîtrisée par AINS. Répercussion  
psychologique et harcèlement

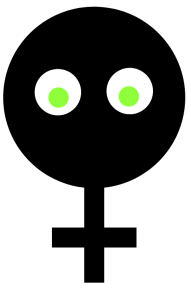
**Dès 14 ans 6/12: + Spironolactone**  
Prothèse mammaire (prise en charge AI)  
Pause de Metformine car effets 2<sup>o</sup> digestifs

**15 ans 6/12: dyslipidémie, augmentation de l'HOMA IR ad**  
Reprise Metformine

**15 ans 11/12: diminution portions alimentaires, tr. digestifs**  
sous tt; Cycles réguliers et diminution de l'hirsutisme.  
plus active, addicte aux écrans! Nouvelle OGTT programmée



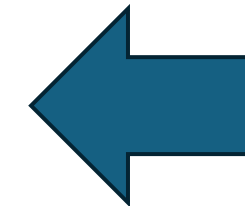
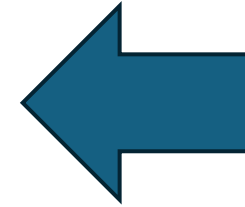
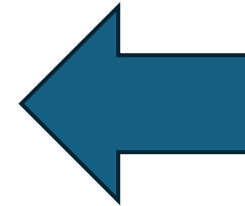
# syndrome des ovaires polykystiques (SOPK)



- Prévalence SOPK chez les adolescentes: 6 -10%
- Prévalence SOPK chez les femmes en âge de procréer: 5-20%

Critères diagnostiques de Rotterdam du SOPK chez la femme

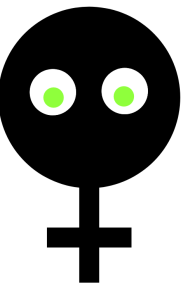
<b>Hyperandrogénie</b> Hyperandrogénie clinique (hirsutisme, acné, alopecie) ou biologique
<b>Oligo- ou anovulation</b> Cycles de <21 jours ou de >35 jours ou des cycles anovulatoires de durée normale documentés par un dosage de la progestérone en phase lutéale
<b>Morphologie ovarienne à l'échographie</b> Présence d'au moins un ovaire avec $\geq 12$ follicules de 2-9 mm de diamètre et/ou un volume ovarien > 10 ml sans présence de kyste ni de follicule dominant



Hyperandrogénie  
fréquente au cours de la  
puberté

Irrégularités  
menstruelles fréquentes  
les deux premières  
années

Volume ovarien  
augmenté durant la  
puberté



# Critères diagnostiques du SOPK chez adolescente

Requis	Commentaires
1) Irrégularité menstruelle/Oligoménorrhée	En général > 2 ans après la ménarche
2) Hyperandrogénie biologique	Diagnostic à exclure: Hyperplasie congénitale des surrénales, Dysthyroïdie, Hyperprolactinémie, Tumeur surrénalienne /ovarienne, Syndrome de Cushing
ou	
Hyperandrogénie clinique (hirsutisme: score de Ferriman et Gallway > 8)	

**Cycles irréguliers** :Cycles normaux au cours de la première année

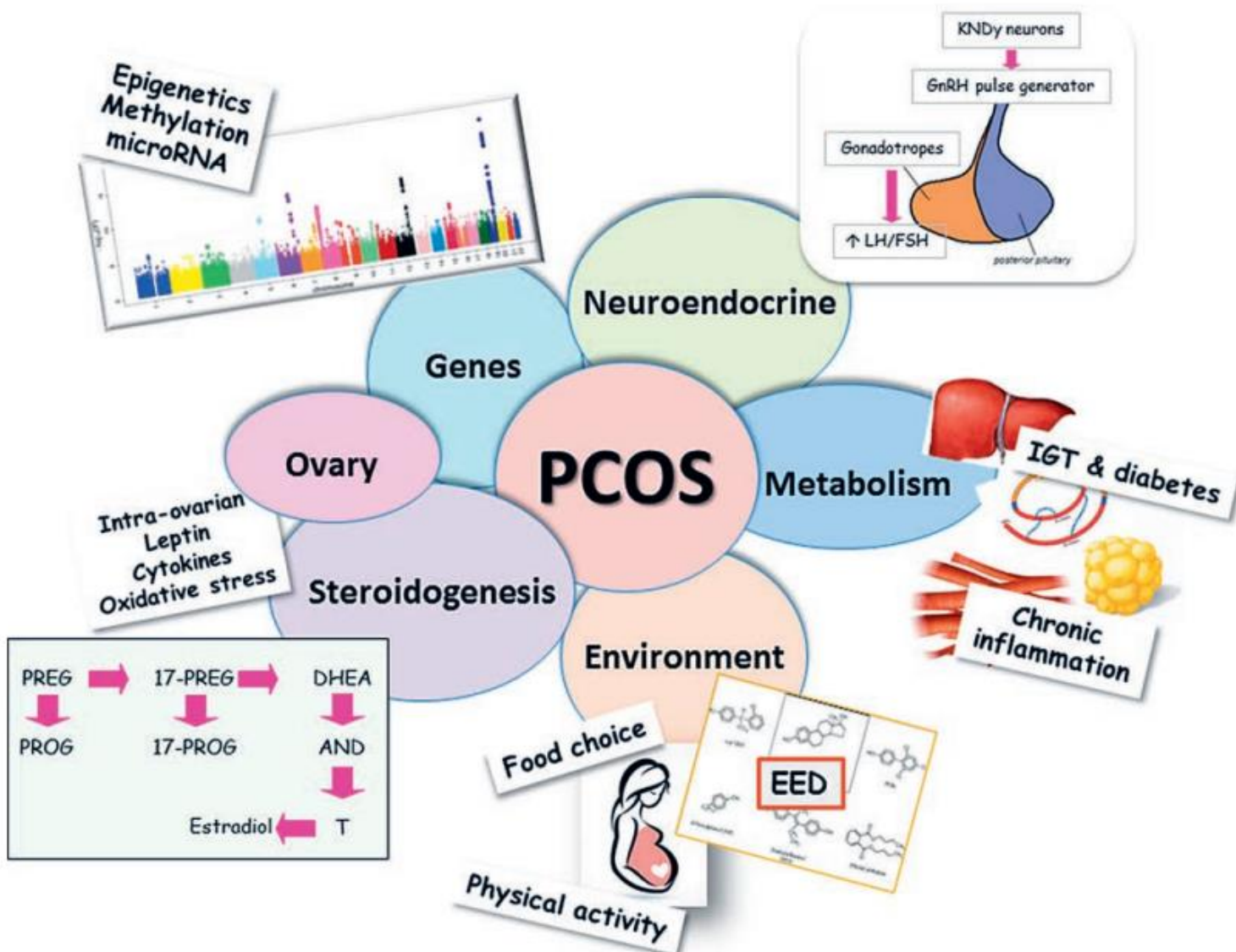
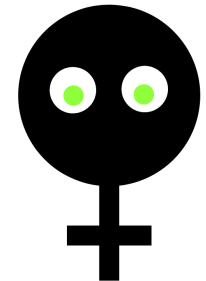
De 1 -3 ans après ménarche: < 21 ou > 45 jours

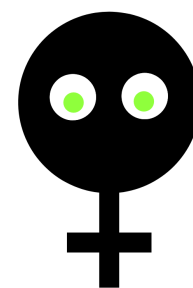
Dès 3 ans après ménarche: < 21 ou > 35 jours ou < 8 cycles/an

Un an après les premières règles : > 90 jours pour un cycle-

Aménorrhée primaire à l'âge de 15 ans ou plus de 3 ans après la thélarche

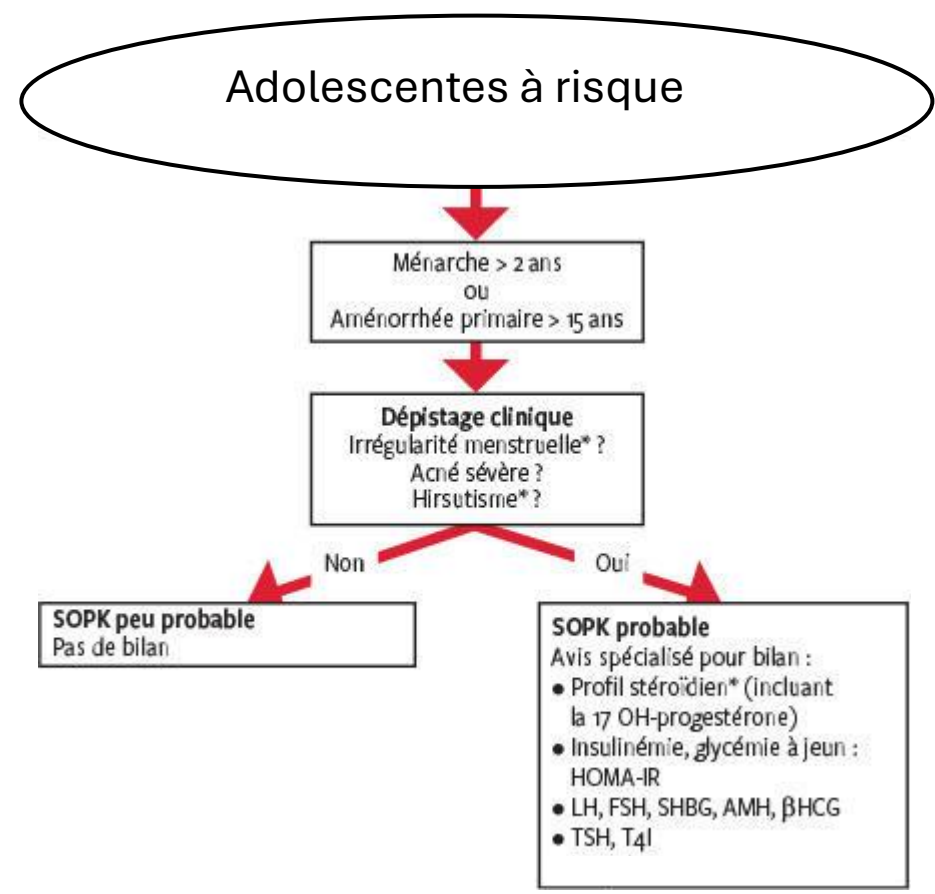
# Physiopathologie





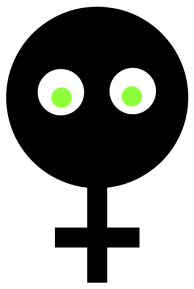
# Facteurs de risque de développer un SOPK

Facteurs de risque
Antécédent familial de SOPK ou DT2
Diabète de type 1
Résistance à l'insuline
Obésité
Exposition fœtale aux androgènes
Faible poids de naissance
Prise de poids rapide post-natale
Prise de poids rapide prépubertaire
Adrénarchie précoce
Puberté précoce



# Prise en charge du SOPK

**Modification du style de vie**  
perte de poids  
augmentation de l'activité physique



au moins 60 minutes d'activité physique d'intensité modérée à vigoureuse par jour incluant des activités qui renforcent les muscles et les os au moins 3 fois par semaine.



<https://www.jemebouge.ch/>

Je recherche une activité physique adaptée

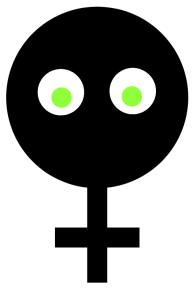


<https://www.paprica.ch/>



PROMOTION DE L'ACTIVITÉ PHYSIQUE AU CABINET MÉDICAL

# Prise en charge du SOPK

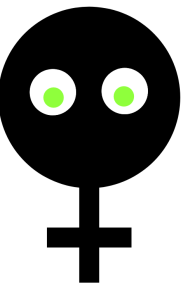


## Thérapies cosmétiques:

Éflornithine crème  
Épilateur en cristal  
Cire  
LASER  
Autres



Traitement et dosage	Indication	Contre-indication
<b>Metformine</b> de 850 mg à 1 g/j	<ul style="list-style-type: none"><li>• Adolescentes en surpoids ou obèse</li><li>• Adolescentes non obèses avec insulino-résistance</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Insuffisances rénale, hépatique, cardiaque</li><li>• Acidose métabolique</li><li>• Utilisation de produits de contraste iodés</li><li>• Déshydratation</li><li>• Hypoxie</li></ul>
<b>Spirolactone</b> commencer avec 25 mg/j puis augmentation progressive jusqu'à 200 mg/j	<ul style="list-style-type: none"><li>• Hyperandrogénie clinique</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Grossesse (contraception efficace indispensable, risque d'hypo-virilisation du fœtus mâle)</li><li>• Insuffisance rénale</li><li>• Hyperkaliémie</li></ul>
<b>Contraception œstro-progestative orale (COPO)</b> <i>éthynilestradiol</i> (20, 30, 35 µg) + <i>lévonorgestrel</i> (2 <sup>e</sup> génération) ou <i>désogestrel</i> (3 <sup>e</sup> génération) ou <i>drospirénone</i> (4 <sup>e</sup> génération) 21 jours sur 28	<ul style="list-style-type: none"><li>• Hyperandrogénie clinique</li><li>• Irrégularité menstruelle</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Grossesse</li><li>• Antécédent thromboembolique veineux ou artériel</li><li>• Facteurs de risque et prédisposition héréditaire ou acquise à des événements thromboemboliques veineux ou artériels</li><li>• Diabète avec complications vasculaires</li><li>• Hypertension artérielle sévère</li><li>• Dyslipoprotéinémie sévère</li><li>• Migraine avec aura ou signes neurologiques focaux</li></ul>



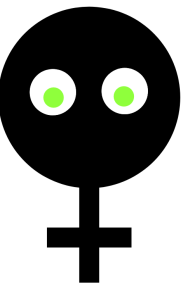
# Risques liés au SOPK

Résistance à l'insuline, intolérance au glucose, **diabète de type 2**

syndrome métabolique, hypertension artérielle, dyslipidémie, SAOS

Infertilité, hyperplasie endométriale, cancer endomètre

Détresse psychologique, anxiété, dépression



# Dépistage DT2 chez l'adolescente avec SOPK

- Après la puberté ou à partir de 10 ans, avec ou sans obésité
- Tous les 1-3 ans
- Test de référence: Hyperglycémie provoquée par voie orale (HGPO)  
75gr de glucose

HGOP	Glycémie à T0 (mmol/l)	Glycémie à T120 (mmol/l)	HbA1c (%)
normal	<5.6	<7.8	<5.7
Prédiabète	5.6 -6.9	7.8-11	5.7-6.4
Diabète	≥ 7	≥11.1	≥6.5

# Take Home Message

Le retard pubertaire simple chez le garçon est une variation normale du développement , après exclusion de causes organiques (maladie chronique, hypogonadisme)

La prise en charge repose sur la réassurance +/- un traitement court par testostérone ainsi qu'un suivi jusqu'à la fin de la puberté: VT  $\geq$ 15 ml, testostéronémie  $\geq$ 10nmol/l.

Le diagnostic de SOPK chez l'adolescente repose sur des critères hyperandrogénie clinique ou biochimique et la persistance de cycles menstruels irréguliers 2 ans après la ménarche après exclusion des autres causes d'hyperandrogénie.

Le diagnostic précoce permet le dépistage et la prise en charge des comorbidités métaboliques associées.

**Dans les 2 cas, l'impact psychosocial est majeur et doit être pris en compte dans la prise en charge globale.**

**Il est essentiel d'assurer une transition de ces patients entre la pédiatrie et la médecine adulte**



Merci de votre attention

**Equipe d'endocrinologie pédiatrique**

Patricia Diaz Escagedo et Sophie Stoppa-Vaucher, endocrinologues pédiatres

Monica Ferreira, AM et CMA

N° Piquet 058 717 88 19     [endodiabetologieped.prt@rhne.ch](mailto:endodiabetologieped.prt@rhne.ch)

Valérie Joly, infirmière indépendante spécialisée en diabétologie